UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 263

LES HEMORRAGIES HEMORRAGIPARES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 16 Novembre 1953

par

PIERRE LAURENT

Né le 8 Juillet 1927 à BORDEAUX (Gironde)

Examinateurs de la thèse :

MM. SARIC, professeur ..... *Président.*
JOULIA, professeur ..... *Membres*
BROUSTET, professeur..... *Membres*
LE COULANT, professeur agrégé *Membres*

LIBOURNE
IMPRIMERIE R. OTTAVIANI
4, Place Decazes, 4

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 263

LES HEMORRAGIES HEMORRAGIPARES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 16 Novembre 1953

par

PIERRE LAURENT

Né le 8 Juillet 1927 à BORDEAUX (Gironde)

Examinateurs de la thèse

MM. SARIC, professeur ..... *Président.*
JOULIA, professeur ..... *Membres*
BROUSTET, professeur..... *Membres*
LE COULANT, professeur agrégé *Membres*

LIBOURNE
IMPRIMERIE R. OTTAVIANI
4, Place Decazes, 4
1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. R. DUPÉRIÉ, L. CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX.
id.	BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id.	MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.
Médecine légale et du Travail	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.
Chimie	MESNARD.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	R SIGALAS.
Pathologie gén. et expérimentale	SARIC.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE.
Clin. des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Méd col. et clin mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	N...
Hydrologie thérap. et climatologie	DUBARRY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales) — BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD

	MM
Pharmacie (1e Section)	B. GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
id	QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	F.-J. TRAISSAC
id.	BERGOUIGNAN.
id.	LENG-LÉVY.
id.	LAVIGNOLLE
id.	MORETTI
id.	N...
Chirurgie générale	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
id.	VILLAR
id.	TINGAUD
id.	DEPAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE.
id.	FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
Médecine légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
Electroradiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉ LIBRE :

M. MAHON (Obstétrique)

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER.
id.	PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU.
id.	N ..
Anatomie	CABANIÉ.
Cryptogamie	LAUBIE.

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON.
Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
id.	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.

Le Secrétaire principal de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879. la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Avec toute mon affection.

A MA FIANCÉE

A MES SŒURS, A MON FRÈRE
A MES BEAUX-FRÈRES, A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS ET AMIS

AUX PROFESSEURS DE LA FACULTÉ

AUX MÉDECINS ET CHIRURGIENS

DE L'HOPITAL SABATIÉ DE LIBOURNE

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé LE COULANT

Médecin Dermato-Vénéréologiste des Hôpitaux.
Officier d'Académie

Monsieur le Professeur BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux.
Officier de l'Instruction Publique.

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
Expert de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier de l'Instruction Publique

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur René SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous confier la réalisation de ce travail.

Nous le remercions de la bienveillante attention qu'il nous a toujours témoignée

INTRODUCTION

Observation obligeamment fournie par MM. les docteurs LEMARCHAND, MONDILLON, SARIC :

Mme X... a déjà mené à bien deux grossesses, il y a 5 ans et 3 ans. La grossesse actuelle a évolué également sans incident d'aucune sorte, jusqu'ici. Mais voici qu'au huitième mois, sans aucune raison, le fœtus cesse de donner des signes de vie ; quinze jours plus tard, le 20 octobre 1949, le travail se déclanche. Accouchement d'un fœtus mort et macéré de huit mois : travail et délivrance se sont effectués normalement en trois heures.

Toutefois, l'hémorragie de la délivrance continue et ne cède pas aux médications utilisées (ergotine, rétro-pituitine, compression) et la malade est transportée en clinique en fin de matinée. Une révision utérine ne ramène que des caillots. L'hémorragie continue toujours malgré un utérus contracté et dur, puis s'accompagne de pétéchies et d'ecchymoses disséminées sur tout le corps. Des transfusions, de l'ergotine, puis rétro-pituitine, vitamine K, thrombase en injections et localement ne changent rien au tableau clinique qui s'aggrave de plus en plus. A quatorze heures, temps de saignement 10' 15", coagulation en 8' sur lame, 7' en pipette, prothrombine à 30 %. Le pouls est petit, rapide à 140, température 37,4. On décide de pratiquer une hysterectomie, laquelle est faite à 17 heures 30, sous anesthésie générale. Laparotomie médiane sous-ombilicale, hysterectomie sub-totale avec évidemment du col facile

sous transfusion per-opératoire. Durée 35 minutes. Dès la ligature des pédicules artériels, la malade se recolore. Fermeture sans drainage. Utérus sans anomalie.

Dès lors, l'évolution se fait très vite favorablement. Quelques examens sont pratiqués :

21 octobre : Saignement 5' 30". Coagulation sur lame 4' 30', prothrombine 60 %. Hématies 2.200.000. Leucocytes 16.000. Plaquettes légèrement diminuées.

24 octobre : Saignement 2' 15". Coagulation sur lame 4', prothrombine 100 %.

31 octobre : Saignement 4' 20". Coagulation sur lame 4', prothrombine 98 %. Globules rouges 3.900.000. Leucocytes 11.000.

La malade sort le 5 novembre 1949.

3 janvier 1952 : Hématies 4.720.000. Leucocytes 6.000.

La malade s'est très bien portée depuis lors, comme d'ailleurs elle s'était très bien portée auparavant, sans que l'on ait pu relever une anomalie quelconque, hormis peut-être une hémorragie jugée excessive à l'occasion d'une avulsion dentaire dans le cours du 7e mois de la grossesse actuelle.

Cette observation, à notre avis, pose le problème d'une hémorragie de cause externe qui entraîne l'installation d'un état hémorragique grave. On peut penser, tout d'abord, que cette hémorragie est la première manifestation d'une affection restée jusque-là, à peu de chose près, latente. Le saignement après avulsion dentaire au 7e mois de la grossesse en serait la première manifestation, et le syndrome se serait progressivement aggravé. Cette hypothèse, cependant, est controversée par les faits que l'hémorragie de la délivrance était normale et que rien ne laissait supposer le syndrome grave apparu brusquement, qu'aucun trouble ne s'était manifesté auparavant et que rien, par la suite, n'est venu confirmer l'existence d'une diathèse hémorragique, la crase sanguine restant sans anomalie.

D'autre part, la relation étroite existant entre l'évolution du syndrome et l'évolution de l'hémorragie première, la cessation immédiate des phénomènes par cessation du saignement premier, paraissent faire jouer à l'hémorragie première un rôle important.

Même si on ne veut pas admettre cette hypothèse, elle reste aussi valable que la première, posant le problème d'une hémorragie première entraînant des phénomènes hémorragiques secondaires.

C'est à ce propos que nous avons voulu faire une revue générale autour de la question.

HISTORIQUE

Depuis une trentaine d'années, de nombreux cliniciens ont eu leur attention attirée par un groupe de phénomènes hémorragiques qui avaient tous un point de départ commun : un saignement premier.

La littérature médicale antérieure rapporte bien quelques phénomènes de ce genre, mais sans faire de relation de cause à effet et en les attribuant, soit à une diathèse hémorragique, soit au trouble d'un organe lésé.

C'est à P. CHEVALLIER que semble bien revenir le mérite d'avoir individualisé de tels phénomènes. En 1913, il rapporte le cas d'une nullipare de trente ans qui, au début de ses règles, souffrait et présentait des épistaxis. L'accouchement en gros caillots du sang utérin faisait cesser les épistaxis. On élargit alors le canal cervical qui était filiforme et, depuis cette époque, il n'y a plus d'épistaxis. Onze ans plus tard, en 1924, il publie l'observation suivante :

Observ. : D'une petite fille de 3 ans et 7 mois, le médius gauche à son extrémité est pincé dans une porte. D'emblée, apparaît sur toute la phalangette un piqueté purpurique bleuâtre.

Puis l'ongle noircit. Une heure après, l'ongle est noir, bombé, par un épanchement. On incise l'ongle avec la pointe d'une aiguille. Deux gouttes de sang noir se répandent.

En même temps, du sang rouge apparaît aux narines. L'épistaxis continue 5 minutes. Un mouchoir est taché. Le lendemain matin, l'enfant va à la selle. Aves les selles moulées s'écoule un sang rouge vermeil, environ 1 cc. Cette hémorragie anale est indolore. Le traumatisme digital suit l'évolution habituelle. Jamais d'hémorragie avant cet incident. Le père a un sang normal. L'enfant est brune, nerveuse. A été sujette au strophulus dont chaque poussée suivait l'ingestion de chocolat. Congestion pulmonaire à huit mois.

Cinq mois se sont écoulés. Une violente chute sur le nez n'a provoqué que trois gouttes de sang. Aucun stigmate d'hémogénie ni d'hémophilie.

P. CHEVALLIER pensa alors qu'une hémorragie première, interne, pouvait entraîner des hémorragies secondes. E. WEIL, consulté, ne connaît pas de cas identiques. Il lui semble alors que chez des hémogéniques une hémorragie déterminant un hématome tissulaire peut déclencher d'autres hémorragies.

D'autres cas sont bientôt publiés : en 1926, par Isch. WALL dans sa thèse (11) ; la même année, par CLERC et LEVY (6) ; puis, en 1930, par E. WEIL (16-17).

L'hémorragie première est facilement mise en évidence parce que souvent traumatique, elle se révèle soit interstitielle, muqueuse ou séreuse. En 1930, dans « Le Sang » (16-17), paraît un premier travail résumant les connaissances acquises d'où il résulte qu'une hémorragie première, provoquée ou spontanée, externe ou interne, peut favoriser l'éclosion d'une série de manifestations hémorragiques ultérieures, survenant après un certain temps d'incubation.

Depuis, de nombreux auteurs ont publié des cas analogues, THIERS (14), BROUSTET (3), DREYFUS (9).

De l'ensemble de ces observations, il semble résulter qu'on est bien forcé d'attribuer à l'hémorragie première un rôle déclenchant, puisque traumatique ou opératoire, physiologique ou pathologique, c'est en pleine santé qu'elle se produit, qu'il s'agisse d'un hématome traumatique, d'une plaie accidentelle de la face, du décollement opératoire d'un ongle, de l'ablation des amygdales ou d'une extraction dentaire.

OBSERVATIONS

I — CLERC et LEVY (6)

R..., 18 ans, entre le 19 avril, à l'hôpital Lariboisière.

Le 13 avril, hématome de la face externe de la cuisse, consécutif à une chute. Le 16, se déclare une épistaxis très importante. Durant 3 jours, le saignement reprit dès qu'on essaya d'enlever le pansement. C'est alors un grand anémique avec décoloration des muqueuses et des téguments. Outre l'hématome important, il présente une distension du genou par un épanchement. Pas d'autres suffusions sanguines, pas de purpura. Signe du lacet négatif. Rien aux différents examens. A l'interrogatoire, on apprend qu'il saignait assez facilement depuis l'âge de douze ans. Mais, depuis un an, tous ces troubles s'étaient atténués.

Aucun antécédent héréditaire. B W négatif.

Examen hématologique le 19 : H. 1.950.000. L. 14.000. T.S. 32'. T.C. 8'. Caillot irrétractile.

Les deux premiers jours, on fait une injection d'Anthéma. L'amélioration est rapide, et le 22 le faciès se recolore, pas d'épistaxis. Le malade sort le 26. Le 1er mai, il entre à nouveau, les épistaxis ont repris, avec gingivorragies. Aucune lésion nasale. Examen du sang le 1er : H. 1.600.000. Hémoglobine 40 %.

Le 6 mai, transfusion ; le 8, transfusion.

Aucune amélioration car le 9 hématies à 1.350.000 avec T. S. 23' Le 11, transfusion; le 16, 2 cc de lait intra-musculaire. Le 22,

transfusion. Le 23, hématies 1.450.000, hématoblates, 14.000. Caillot irrétractile. T. S. 18'. T. C. 8'. L. 28.000. Hematoblastes 70.000.

Le 28, le malade asthénique, pâle, délirant, saignant toujours est emmené par sa famille.

Après un an, R... revient à la consultation et raconte qu'après une seule épistaxis il a repris progressivement des forces et retrouvé une vie active.

II — ISCH-WALL (11)

M. J..., 52 ans, a eu le 28 septembre, le doigt écrasé par son tour. Hématome sous unguéal. L'ongle décollé, une hémorragie se déclare le 7 octobre et va durer 36 heures.

Examen : Au niveau du tronc et de l'abdomen, petechies et ecchymoses nombreuses. Sur les cuisses et les jambes éruption purpurique dont les éléments sont d'âge différent. Appareils normaux T. A. 24-10-.

Antécédents : Quelques épistaxis, peau « marquant » facilement, mais santé parfaite. Evolution avec alternatives d'améliorations et de rechutes jusqu'en décembre.

III — WEIL (16)

M^me^ N..., hémogénique reconnue, se fait arracher une dent le 17, en pleine santé. Hémorragies incessantes jusqu'à son entrée à l'hôpital le 21. Le 24 elle fait une violente épistaxis, suivie de purpura, petechies, ecchymoses. L'hémorragie est arrêtée par une transfusion.

IV — WEIL (16)

F... 45 ans. Etat anémique consécutif à des hémorragies fibromateuses. Ces métrorrhagies s'accompagnaient de gingivorragies et de purpura.

Guérison depuis 2 ans par radiothérapie utérine.

V — WEIL (16)

Heb..., 23 ans. Hémophile sporadique. On trouve dans son histoire des hématuries survenant 24 heures après une hémarthrose traumatique.

VI — WEIL (16)

K..., 17 ans, petit hémophilo-hémogénique. Le 30-3, il subit un trauma du coude qui donne lieu à une hémarthrose. Le 3-4, hématome du mollet et le 8, hématurie qui dure 10 jours.

VII — WEIL (16)

V..., 22 ans. Hémophilo-hémogénique. Fin novembre, présente une plaie de la main gauche qui saigne plusieurs jours. Le 4-12, hémarthrose spontanée du genou ; le 13, gingivorragies, hématome du bras gauche, meloena les 14, 15, 16.

VIII — WEIL (16)

L..., 22 ans. Hémophile. Une injection de 20 cc de sang faite dans un but thérapeutique sous la peau de l'abdomen détermine dans les 24 heures qui suivent une hémorragie énorme faisant tout le tour du ventre et du dos, depuis le pubis au niveau des mamelons, avec fièvre et anémie.

IX — WEIL (18)

Bon..., 23 ans. Règles normales, pas d'antécédents hémorragiques jusqu'en 1926. En novembre 1926, règles fortes 15 jours. Epistaxis en janvier. En novembre 1927, règles très fortes avec ecchymoses sur les jambes ; épistaxis. Les règles persistent fortes 10 jours par mois. En mars, purpura ecchymotique. Se fait arracher une dent : hémorragie de 3 heures. Les règles

apparaissent et durent trois semaines avec purpura T. S. 42' H. 1.950.000. Transfusion de 300 cc. Amélioration. Devant cet état on décide la splenectomie. Guérison sans incidents. Les règles durent 4 jours T. S. 3'. En juillet, au moment des règles, purpura marqué aux jambes. Le 5 février 1930, rentre dans le service pour métrorragies durant depuis 8 jours. Au septième jours sont apparus une épistaxis et un purpura généralisé avec ecchymoses sous conjonctivales.

T. S. : arrêt manuel à 45', signe du lacet positif. Séances quotidiennes de radiothérapie utérine. En mars, règles de quatre jours avec gingivorragies et purpura. On cesse à 31 séances. Revue en octobre, les règles n'ont pas reparu. Excellent état général T. S. 1,5'. Signe du lacet faible.

X — THIERS (14)

Jeune fille de 30 ans, suivie depuis plusieurs années pour mal de Bright. En 1936, la malade paraissait aller bien, lorsqu'à la suite d'une chute elle se luxe le genou, et présente une hémarthrose. Dans la quinzaine qui suit apparaissent des ménorragies subintrantes avec épistaxis, ecchymoses spontanées, hématurie. Le temps de saignement qui était de 4' avant l'hémarthrose passe à 10', le signe du lacet devient positif. La malade s'est montrée parfaitement intolérante aux transfusions de sang, même non citraté et en petite quantité. Deux transfusions ont augmenté épistaxis et ecchymoses. Puis les symptômes se sont atténués.

XI — BROUSTET, LEVY, VALLAT (3)

M^me^ D... Louise, 48 ans, entre dans le service de M. le Professeur MAURIAC le 1^er^ juillet, dans un état d'anémie aiguë, demi-comateuse. Dix jours avant son entrée, elle présente des métrorragies persistantes, abondantes. En même temps apparaissent des hémorragies muqueuses, épistaxis, gingivorragies.

Depuis 1934, où un fibrome a commencé à saigner, elle a présenté quelques ecchymoses et de petits suintements au brossage des dents. Pas d'autres hémorragies, pas de purpura. Antécédents sans intérêt. Examen : Muqueuses décolorées, ecchymoses, petechies disséminées, la face dorso-interne des jambes est couverte de purpura. Vaste ecchymose para-ombilicale. Fibrome utérin volumineux avec abondantes métrorragies. Cœur assourdi, souffle anémique, pouls à 120 défaillant. T. A. 10-5. Haleine fétide, langue saburrale, couverte de fuliginosités. H. 1.430.000. T. S. 25'. T. C. 4'. Leucocytes 21.000. Caillot irrétractile, signe du lacet négatif.

On fait une transfusion. Aucune amélioration, H. 1.096.000. Le 8 on fait la radiumthérapie utérine (r 30 mgr, 16 mcd). Les hémorragies s'arrêtent presque aussitôt, l'amélioration est considérable. Le 10 août H. 3.360.000. Le 2 septembre H. 4.200.000 T.S. 3' T. C. 8'. Tout a disparu.

XII — DREYFUS (9)

M. R..., professeur en pleine activité physique et intellectuelle, vient se faire débarasser d'un vieux bridge. L'opération s'est faite sans lésions, à peine quelques gouttes de sang. M. R... bavarde un quart d'heure et s'en va. Le soir, le malade a un peu de sang dans la bouche. Le lendemain après-midi au cabinet dentaire, il a un peu de sang mêlé à la salive. Pas de caillots. Renseignements négatifs quant à des saignements antérieurs. Trois jours après, le malade revient, saignant toujours un peu, le saignement résistant à la compression. Il signale alors que la veille sur sa cuisse droite est apparue une ecchymose, sans qu'il ait souvenir de coups. Cette ecchymose va du trochanter au 1/3 inférieur, occupant la face externe et antérieure. Un examen montre alors une ecchymose encore plus vaste, occupant la région scapulaire gauche, atteignant le creux axillaire. Une transfusion donne un résultat quasi-immédiat. Le malade a été revu par la suite pour ablation du tartre

et malgré de petits saignements normaux, aucun phénomène secondaire ne s'est déclenché.

XIII — DAMESHEK et RHEINGOLD (8)

N. G. W., 52 ans. Admise à l'hôpital J. H. Pratt. Depuis quatre mois présente des métrorragies dûes à un fibrôme, suivies d'ecchymoses spontanées sur les membres, gingivorragies.

On lui fait plusieurs transfusions et malgré cela le nombre de ses globules descend à 1.700.000. On pratique alors l'hysterectomie comme mesure d'urgence et bien que l'état de la malade se fut considérablement amélioré, le suintement du vagin persista et les gencives se mirent à saigner spontanément. Plusieurs transfusions n'eurent aucun effet. Il apparut des pétéchies sur les deux jambes. Un interrogatoire ne révèle aucune hémorragie antérieure, mais il y a 5 ans a reçu des sels d'or. Le temps de saignement est très allongé, le T. C. normal, caillot irrétractile, pas de plaquettes. Après deux transfusions on procède à la splenectomie. Arrêt total des hémorragies.

L'HÉMORRAGIE PREMIÈRE

La reconnaissance de l'hémorragie première tout à fait facile quand il s'agit par exemple d'une hémorragie traumatique, devient difficile, voire même impossible quand il s'agit d'hémorragie spontanée ou d'hémorragie interne. Plusieurs hémorragies consécutives de sièges divers seront plus facilement attribuées à un état hémorragique de nature plus ou moins bien définie, plutôt que rapportées à la première hémorragie. C'est pourquoi ce rapport de dépendance est difficile à établir, parfois même méconnu. La recherche de l'hémorragie première sera minutieuse, car si on n'a pas assisté à l'évolution des hémorragies, ou si la seconde suit de très près la première, on sera amené à conclure faussement à leur synchronisme.

CAUSES

a) Traumatiques :

Ce sont les plus nombreuses. La plupart des hémorragies premières sont dues à des traumatismes. L'écrasement d'un doigt amenant la formation d'un hématome, une plaie de la face qui saigne, une hémarthrose traumatique du coude, un hématome traumatique de la cuisse, ont entraîné des hémorragies.

b) Spontanées :

WEIL dans le Sang (16), signale une hémarthrose spontanée du genou gauche qui s'est accompagnée 24 heures après d'ecchymoses et épistaxis.

c) Thérapeutiques :

Sang 1930 (16). Une injection de 20 cc de sang sous la peau de l'abdomen, a provoqué dans les 24 heures une hémorragie énorme, faisant tout le tour du ventre et du dos depuis le pubis jusqu'aux mamelons.

d) Opératoires :

MATHUY, DAUMET, SOULIER, LE BOLLOCH et FAYET (13) ont signalé des hémorragies graves au cours d'intervention thoracique.

Observ. : M. X..., 35 ans. Lobectomie inférieure gauche pour suppuration. Opération assez hémorragique, dès le début. Hémorragie de caractère anormal à la fin du pédicule. Persistance de l'hémorragie, réintervention, ligature du pédicule gauche (artère et veine) sans totalisation.

L'hémorragie continue et le malade meurt après quelques heures. Sang veineux en fin d'intervention incoagulable.

Dans ce cas, l'hémorragie, normale dans une telle intervention, s'est transformée en hémorragie grave, malgré hémostase et traitements habituels et a entraîné la mort.

WEIL (16), DREYFUS (9) signalent des hémorragies secondes, à la suite d'un saignement provoqué par avulsion dentaire.

e) Pathologiques :

L'observation de BROUSTET, LEVY, VALLAT (3) rapporte le cas d'un état hémorragipare déclenché par les métrorrhagies d'un fibrome.

CALVET (4) rapporte l'observation suivante, à la suite de rupture de G. E. U.

Observ. : Mme X..., 18 ans, opérée pour rupture de grossesse extra-utérine. Pas d'anomalies sanguines au début de l'intervention. Trois heures après on constate une hémorragie de la plaie, le pansement et la garniture se souillent de sang. La malade est pâle, nauséeuse. Les transfusions sont sans effet. Cinq heures après on décide d'intervenir à nouveau : il existe un hématome pariétal volumineux. Présence de sang dans le péritoine. Les orifices d'injection I.M. se mettent à saigner. Le sang qui coule est incoagulable. La mort survient sept heures après l'intervention initiale.

f) Physiologiques :

WEIL dans le « Monde Médical » (18), rapporte des observations où les règles elles-mêmes semblent provoquer un état hémorragipare.

BLANC, dans sa thèse (2), rapporte de nombreuses observations d'hémorragies graves après accouchement. Tout se passe bien jusqu'à la délivrance. A ce moment apparaît un petit écoulement de sang fluide et poisseux et noir à l'expression utérine. Après un intervalle libre de 15 minutes à deux heures apparaît une grande et brutale hémorragie contre laquelle ni ergotine, ni retro-pétuitine, ni parfois même les perfusions de sang n'ont d'influence.

Observ. : GRASSET (10). Après accouchement normal et rétraction utérine normale il persiste un léger écoulement san-

glant vaginal. A l'expression utérine de nombreux caillots s'échappent. Malgré post-hypophyse et ergotine le saignement continu, et malgré les transfusions la malade est en collapsus deux heures après. On est réduit à l'hystérectomie. Guérison rapide. Les auteurs signalent un melœna transitoire au sixième jour.

DIFFERENTES HEMORRAGIES PREMIERES

On vient de voir que l'hémorragie première pouvait être produite par différentes causes. Elle peut aussi se manifester de différentes façons.

a) Par son lieu

Interstitielle. En 1926, P. CHEVALLIER (5), J. TROISIER (6) pensaient que l'hémorragie première était toujours interstitielle. Ils se basaient sur leurs observations, l'une d'hématome sous-unguéal, l'autre d'hématome de la cuisse.

Muqueuse. De nombreuses observations d'accidents hémorragiques vinrent bientôt montrer que l'hémorragie première pouvait consister en métrorrhagies, saignement après tonsillectomie, après avulsion dentaire.

Séreuse. Enfin des accidents ont été rapportés à la suite d'hémarthroses diverses (16), d'hématocèle par rupture de G.E.U. (17).

L'hémorragie première a donc un siège très variable.

b) Par sa quantité

L'hémorragie première peut être abondante ou réduite. Il s'agit parfois d'un petit suintement d'une gencive ou de quelques gouttes de sang sous un ongle (5). D'autres fois, ce sont des métrorrhagies abondantes ou une épistaxis intarrissable. WEIL pense qu'il n'y a pas de relation de cause à effet. Quoi-

qu'il en soit, la réaction seconde reste imprévisible, d'autant plus que l'hémorragie seconde peut à son tour jouer le rôle d'une hémorragie première.

On a dit précédemment que si l'hémorragie première est pathologique, ou si l'on n'a pas assisté à l'évolution des hémorragies, on peut conclure faussement à leur synchronisme en diagnostiquant simplement un état hémorragipare. Le problème inverse peut se poser. Un saignement premier peut être la première manifestation d'une diathèse hémorragique qui se manifestera par la suite par d'autres hémorragies. Obs. DAMESHEK-RHEINGOLD (n° 13).

Il y a donc intérêt à faire une discrimination soigneuse, car les conséquences thérapeutiques sont différentes dans les deux cas.

LES HEMORRAGIES SECONDES

Elles se produisent toutes après une période d'incubation variable entre 15 minutes et une semaine environ. Le temps de latence entre l'hémorragie première et l'hémorragie seconde est mis en évidence dans toutes les observations où le saignement premier est de brève durée. Lorsque l'écoulement sanguin est continu, par contre, cette notion est plus difficile à établir, surtout si les hémorragies secondes sont purement locales.

Leur apparition et leur intensité sont imprévisibles. Tel individu qui a déjà fait une hémorragie hémorragipare peut ne jamais en refaire. Le malade de DREYFUS (Observ. n° 12) n'a pas présenté, à la suite, d'autres saignements de phénomènes hémorragiques.

Elles peuvent être minimes et se présenter sous forme d'hémorragie isolée ou de deux légères ou intenses, courtes ou prolongées.

Elles peuvent être multiples et constituer un état hémorragique qui évolue pendant un temps plus ou moins long, avec une gravité variable.

Locales.

WEIL en rapporte deux cas (16). Dans le premier, une injection de sang, faite sous la peau de l'abdomen a déterminé dans les 24 heures une hémorragie locale énorme intéressant le ventre et le dos, du pubis aux mamelons.

Dans l'autre, à la suite d'une prise de sang qui pourtant a été simple, il se produit un hématome, six heures après, allant de l'épaule à l'avant bras.

Dans sa thèse, BLANC (2) rapporte plusieurs cas d'hémorragie secondaire purement locale, utérine.

De même, en chirurgie pulmonaire, MATHEY et AL (13) rapportent des hémorragies locales. Dans tous les cas, l'histoire clinique a été presque identique : opération plus ou moins hémorragique, hémostase assurée, hémorragie compensée par la perfusion per-opératoire. Après un temps variable entre une heure et deux d'intervention, les nouveaux décollements saignent abondamment, des zones dont l'hémostase avait été assurée se remettent à saigner et cette nouvelle hémorragie abondante est diffuse et incontrôlable. La mort survient dans un délai plus ou moins rapide.

A distance.

Les hémorragies secondes sont quelquefois peu généralisées, se manifestant par une ou deux hémorragies comme une épistaxis, une ecchymose ou une hématurie. La jeune malade de CHEVALLIER ne présenta que des phénomènes minimes. Mais dans d'autres cas, il s'agit d'une catastrophe avec saignements multiples, purpura, épistaxis, gingivorragies, métrorragies. Ces saignements peuvent s'aggraver petit à petit ; il apparaît de nouvelles hémorragies. Ces phénomènes sont souvent d'emblée très importants, donnant un tableau d'aggravation rapide malgré différentes thérapeutiques, les transfusions, et posant un problème thérapeutique à résoudre d'extrême urgence.

Evolution

L'évolution de ces hémorragies est chose imprévisible. Parfois, les phénomènes s'amendent spontanément ou sous l'influence de thérapeutiques diverses qui sont ou que l'on croira efficaces.

Dans d'autres cas, l'évolution se fait vers une aggravation rapide pouvant aboutir à la mort.

L'intérêt de tels faits réside pour une part dans la nécessité où l'on est de faire un diagnostic étiologique précoce pour mettre en œuvre une thérapeutique que la gravité des accidents incite à appliquer le plus rapidement possible.

Le sang

Les observations relatant de tels accidents chez des sujets sains sont rares. La petite fille de l'observation de CHEVALLIER, l'homme dans l'observation de DREYFUS, étaient exempts de toute tare sanguine.

Assez souvent, on retrouve chez ces malades soit une simple tendance hémorragique, soit une diathèse qui se révèle être soit l'hémogénie, soit l'hémophilie sporadique. Les observations que rapporte WEIL portent toutes sur de tels sujets, alors qu'ils sont en pleine santé apparente, ce qui lui fait dire « qu'une hémorragie première peut transformer un sang « sub-normal » en un sang présentant à un haut degré les altérations hémogéniques » et que ce « sub-normal » serait un vice hémogénique du sang. En effet, dans de nombreuses hémorragies secondes, ce sont les altérations hémogéniques que l'on retrouve.

Le signe du lacet est positif, sauf dans l'observation de BROUSTET (Obs. n° 11). Le temps de saignement est augmenté, alors que le temps de coagulation subit peu de modifications. Le caillot est irrétractible. Les plaquettes diminuées. L'hémorragie première est donc susceptible de provoquer un état hémorragique voisin de l'hémogénie.

Cette même hémorragie semble, dans d'autres cas, provoquer des altérations sanguines non plus hémogéniques, mais caractérisées par une incoagulabilité sanguine par afibrinémie. Ce sont ces lésions que l'on retrouve dans certaines observations de chirurgie thoracique (13) et d'obstétrique (10).

L'hémorragie première serait donc susceptible de provoquer un état hémorragipare, en déterminant des altérations sanguines à un haut degré.

Diagnostic

Il va se baser essentiellement sur la notion d'hémorragie première et la relation avec les hémorragies secondes.

Tout syndrome hémorragique pose une double question :

Quelle en est la cause ? A quel trouble de l'hémostase est-il dû ?

La cause, c'est l'hémorragie première qui, lorsqu'elle est d'origine traumatique, est facilement mise en évidence. Mais alors :

a) Le traumatisme a pu extérioriser la première manifestation d'une diathèse hémorragique jusque-là méconnue.

b) Le traumatisme en lui-même peut créer une perturbation générale de l'organisme et favoriser le syndrome hémorragique.

Mais, d'une part, si chez un sujet indemne peut se réaliser une poussée hémorragique à la suite d'une première hémorragie, à plus forte raison les accidents pourront-ils se développer et s'intensifier quand le malade se trouvera en puissance d'une diathèse hémorragique, même fruste, l'équilibre hématique étant déjà rompu par des facteurs d'ordre général.

Obs. : Thèse ISCH-VALL, 1926 (11). Enfant X... Antécédents héréditaires et collatéraux négatifs. La malade n'a eu ses premiers accidents hémorragiques qu'à l'âge de six ans. Une chute occasionne une plaie de l'arcade sourcilière et une hémorragie

externe, sans hématome, abondante, ne s'arrêtant qu'après points de suture. Dans les jours qui suivent, la malade présente des ecchymoses diverses et de violentes épitaxis. Survient alors une amélioration. Cette malade, suivie par la suite pendant des années, s'est révélée être hémogénique.

D'autre part, il arrive souvent que le traumatisme est minime et qu'on ne peut lui imputer à lui seul, les hémorragies secondaires, d'autant plus que la cessation de l'hémorragie première entraîne l'arrêt des phénomènes secondaires. Quand l'hémorragie première n'est plus traumatique, l'interprétation des faits est plus difficile et seuls l'interrogatoire, l'examen clinique et hématologique et l'examen de la moelle permettront de définir la cause du syndrome hémorragique, car si même dans ces cas là le syndrome hémorragipare a été favorisé par l'hémorragie première (comme en témoigne l'observation n° 13 de DAMESHEK et RHEINGOLD) la cause étiologique peut être différente. Les troubles de l'hémostase rapprochent l'état hémorragique de diathèses bien connues. D'autre part, il est possible que l'hémorragie première ou sa cause déclenche une crise banale de la diathèse en cause.

Mais, d'autre part, l'hémorragie première n'est pas une simple cause déclenchante, car le syndrome secondaire ne se déclenche, dans tous cas, sans exception, qu'après un temps de latence, il ne répond souvent pas aux thérapeutiques habituelles de la crise banale, enfin il évolue parallèlement et en relation étroite avec l'hémorragie première.

Pathogénie

En 1924, CHEVALLIER ne pense pas utile de discuter les hypothèses pathogéniques, bien qu'ayant donné un nom à cette manifestation, à savoir : l'hémotrypsie hémorragipare : « digestion du sang hémorragipare ». Les observations publiées alors portaient toutes sur des hématomes tissulaires. Plus tard,

furent publiées des manifestations identiques, avec une hémorragie première externe. Mais, comme il y a peu de relations entre la quantité de sang épanché et les manifestations secondes, WEIL a pensé que même au cours d'une hémorragie externe quelques gouttes de sang s'épanchent dans le tissu cellulaire et suffisent à provoquer des accidents secondaires. Ces hémorragies ne semblent donc pas relever de la perte sanguine, et l'anémie secondaire à l'hémorragie ne paraît être pour rien dans leur réalisation.

Elles paraissent toutes se produire après un certain temps de latence.

Enfin, en égard aux innombrables hémorragies de toute origine, l'hémorragie hémorragipare est exceptionnelle chez les sujets sains. Elle le semble beaucoup moins chez les sujets hémogéniques. Ceci se conçoit, car si on admet que chez un individu apparemment sain, une hémorragie première peut déclencher des hémorragies secondes avec un sang présentant à un haut degré des altérations hémogéniques, à plus forte raison ces phénomènes pourront se produire chez des hémogéniques reconnus.

Une hémorragie primitive, dit alors WEIL, peut transformer un sang « sub-normal » en un sang présentant à un haut degré les altérations hémogéniques.

Par quel mécanisme intime ? L'inconstance du déterminisme des phénomènes chez un même individu, la possibilité d'action de « doses » variables, l'incubation plus ou moins longue, sont de l'ordre des phénomènes de choc.

On en est réduit aux hypothèses : On semble admettre que le sang épanché agirait comme un antigène en déterminant

des modifications sanguines capables de réaliser sur un terrain spécial un état hémorragipare.

Dans certaines conditions de destruction intra-organique, les propres globules rouges du sujet pourraient jouer le rôle d'antigènes et susciter l'apparition d'anticorps capables d'aggraver les altérations sanguines et de déclencher d'autres hémorragies. Il y aurait donc une véritable sensibilisation du sang.

Si l'efficacité des transfusions trouve de ce fait une explication, bien d'autres points s'expliquent mal, en particulier l'inexistence de tels accidents dans l'auto-hémo-thérapie, l'action favorable des injections de sang dans les crises hémorragiques des hémogéniques et le fait que s'étant produit une fois, le phénomène d'hémorragie hémorragipare peut ne jamais se renouveler au cours d'autres hémorragies.

Le problème n'est pas limité là. Il semble qu'en obstétrique (2) et en chirurgie thoracique (11) une hémorragie première soit susceptible d'entraîner un état hémorragique dont le caractère essentiel est l'incoagulabilité sanguine par afibrinémie.

D'autres conditions sont certainement nécessaires et ces hypothèses ne font que reculer les limites du problème, sans le résoudre.

Thérapeutique

L'observation de P. CHEVALLIER ne signale que des phénomènes mineurs, qui ont rétrocédé rapidement, ne comportant aucune sanction thérapeutique. Le premier cri d'alarme est jeté en 1926 par CLERC et LÉVY (obs. n° 1).

Leur malade ne réagit pas aux médications habituelles, les

transfusions sanguines en dépit d'une étude rigoureuse des groupes sanguins se sont montrées inefficaces et parurent même accentuer les accidents qui cédèrent d'ailleurs sans nouveau traitement au bout de dix semaines et furent suivis d'une réparation sanguine rapide. Or se priver des injections de sang, c'était se passer de la plus efficace des armes thérapeutiques.

C'est alors que WEIL pensa que puisque l'hémorragie première provoquait les accidents il fallait la supprimer. Se basant sur le fait que d'une part il s'agit presque toujours de femmes et que d'autre part les hémorragies sont parfois provoquées par les règles, il propose la castration ovarienne par radiothérapie. Il rapporte ainsi plusieurs cas (18, observ. n° 9) de malades stérilisées par radiothérapie. Mais il s'agit de malades présentant depuis longtemps des troubles hémorragiques. La radiothérapie nécessite de nombreuses séances (jusqu'à 35) et l'amélioration n'est que progressive, les hémorragies ne s'arrêtant qu'à la quatrième, cinquième, septième séance.

On sait enfin qu'expérimentalement (CROIZAT, PLAUCHU, FAVRE, GILLY (7) de fortes doses de folliculine provoquent une diminution des plaquettes et ont une influence toxique sur les capillaires. La suppression des hémorragies est donc peut-être la conséquence de la castration plutôt que l'arrêt des hémorragies qu'elle entraîne.

A ce sujet, LOEPER et VARAY (12) rapportent le cas d'une femme qui au moment de ses règles, prolongées, faisait diverses hémorragies secondaires. Par contre, à la suite d'une fracture ouverte de jambe, elle ne fait aucun saignement secondaire, et elle supporte très bien les transfusions. Cette femme fut castrée radiothérapiquement. Guérison des troubles hémorragipares et des anomalies sanguines. Par la suite, en raison de quelques troubles fonctionnels attribués à la castration, on administre des préparations à base de folliculine et des extraits

ovariens. Le signe du lacet devient positif, des épistaxis apparaissent. Tous ces signes se sont arrêtés à la cessation de l'opothérapie. L'action de la radiothérapie ovarienne est donc indiscutable sur certaines formes d'hémogénie où prédominent les hémorragies génitales. Mais alors WEIL propose un traitement pathogénique d'une véritable diathèse hémorragique dûe à un état ovarien plus qu'à un saignement premier qui a un effet curatif dans certains cas et un rôle préventif par la suppression d'une hémorragie régulière.

Cette thérapeutique nécessite la connaissance de troubles hémorragiques depuis un certain temps, mais lorsque les phénomènes surviennent brutalement chez une personne en pleine santé, elle peut s'avérer insuffisante quand l'état alarmant du malade impose la thérapeutique d'extrême-urgence, la suppression rapide de l'hémorragie première.

En 1939, BROUSTET, LÉVY, VALLAT (obsev. n° 11) arrêtent les hémorragies d'un fibrome et les hémorragies secondaires par la radiumthérapie utérine (30 mgr, 16 med.). Si on peut supposer qu'un léchage ovarien s'est produit, le résultat quasi-immédiat permet de penser que l'arrêt de l'hémorragie est plutôt imputable à l'arrêt de l'hémorragie première par influence directe sur le fibrome.

Supprimer l'hémorragie première, tel est donc le but thérapeutique. BLANC, dans sa thèse (2) rapporte de nombreuses observations d'hémorragies par afibrinémie : la thérapeutique appliquée dans de nombreux cas fut l'hysterectomie selon la méthode de PORRO. Dans notre observation, l'hysterectomie sub-totale fut également pratiquée. Le résultat immédiat de l'opération dès la ligature des pédicules artériels, l'amélioration instantanée qui suit l'hémostase, ne sont pas en faveur d'une action ovarienne.

On peut alors concevoir deux choses :

1°) Que l'utérus était le siège du saignement premier et que la suppression de ce saignement a entraîné l'arrêt du syndrome hémorragipare secondaire.

2°) Que l'utérus était le point de départ d'actions nocives à distance, de natures ou par des voies diverses (humorales, nerveuses)... Cependant, dans l'observation de BROUSTET, l'utérus est resté en place. D'autre part, en 1947, BERTROU (1) a rapporté de bons résultats par l'abaissement de l'utérus par traction sur la lèvre postérieure du col de l'utérus, assurant une hémostase suffisante, avec possibilité de clamper les utérines dans les cas dramatiques.

L'hémostase semble donc jouer un rôle essentiel non seulement dans l'amélioration des malades, mais aussi dans la disparition définitive d'une véritable diathèse hémorragique transitoire.

CONCLUSIONS

Une observation personnelle inédite, et diverses observations relevées dans la littérature conduisent à penser qu'un état hémorragique, peut avoir pour cause unique une hémorragie antécédente.

Cette hémorragie causale, ou hémorragie première peut être importante ou minime, elle peut être pathologique, traumatique, obstétricale, chirurgicale, ou même physiologique.

Elle peut être externe, interstitielle ou interne, continue, ou donnant simplement lieu à un hématome.

L'état hémorragique qui en est la conséquence, est l'hémorragie seconde. Cet état secondaire apparaît après une période de latence variable selon les cas entre quelques heures et une semaine.

L'hémorragie seconde peut être localisée à la région déjà intéressée par l'hémorragie première ou au contraire évoluer jusqu'à un état de purpura hémorragique.

La gravité en est très variable. Il s'agit parfois de quelques manifestations passagères sans conséquence thérapeutique,

mais aussi d'états hémorragiques graves évoluant inexorablement malgré les thérapeutiques habituelles, les transfusions, et aboutissant à la mort.

Le ou les mécanismes de tels phénomènes ne paraissent pas avoir jusqu'ici été précisés. Certains troubles de la crase sanguine antérieurs, extériorisés ou latents, pourraient jouer un rôle dans l'apparition de tels phénomènes. L'état hémorragique évoluant en relation étroite avec la première hémorragie, la déduction thérapeutique logique est la suppression de cette hémorragie première.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire

Vu, Bordeaux, le 31 Octobre 1953
Pour le Doyen,
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :
Le Président du Jury,
R. SARIC.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 10 Novembre 1953.
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bertrou (J.). — Sur un procédé de traitement prophylactique et curatif des hémorragies graves de la délivrance. *B. F. Soc. Gyn. Obst.* 1947, **XII**, 826.

(2) Blanc (R.). — Contribution à l'étude des hémorragies par afibrinémie en obstétrique. *Thèse Toulouse* 1953, **41**, 15-16.

(3) Broustet. Levy, Vallat. — Sur un cas d'hémotrypsie hémorragipare. *J. Méd. Bx*, 27 mai 1939, **21**, 553-556.

(4) Calvet. — Incoagulabilité sanguine. *Mém. Acad. Chir.* 1951, **77**, 36.

(5) Chevallier (P.). — Hémotrypsie hémorragipare. *Paris Médical*, 1924, **53-54**, 231-232.

(6) Clerc (A.), Levy (R.). — Recrudescence hémorragipare d'origine traumatique chez un hémogénique fruste. *B. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1926, **50**, 1672-1679.

(7) Croizat, Plauchu, Favre, Gilly et Morel. — Troubles endocriniens et syndromes hémorragipares. *Sang*, 1952, **3**, 251.

(8) Dameshek et Rheingold. — Idiopathic thrombocytopénic purpura and menorrhagia mistakenby treated for local disease. *Jama* 1949, **139**, 993.

(9) Dreyfus. — Un cas d'hémotrypsie hémorragipare. *Odontologie Paris* 1945. **5**, 105-108.

(10) Grasset (J.), Bret (A.-J.), Fichrer (A.), Baumann (H.). — Les incoagulabilités sanguines en obstétrique. *Presse Médicale* 1952. **68**, 1415-1417.

(11) Isch-Wall. — L'hémogénie. *Thèse* Paris 1926, **95**, 62. 140.

(12) Loeper et Varay. — Indications particulières posées par certaines formes d'hémogénie. Cité dans *E. M. C.* Thérapeutique **3**, 25-382.

(13) Mathey, Daumet, Soulier (J.-P.), Le Bolloch, Fayet. — Hémorragies graves au cours d'interventions thoraciques par incoagulabilité sanguine dûe à la fibrinobyse. *Mém.* Acad. *Chir.* 1950, **76**. 977-986.

(14) Thiers. — Syndrome d'hémogénie avec cellulite et d'hémotrypsie hémorragipare au cours d'un mal de Bright. *S. Méd. Hôp. Lyon* 1937, **160**, 294-298.

(15) Weil (E.). — Quelques remarques sur l'hémotrypsie. *B. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1926, **50**, 1667.

(16) Weil (E.). — Hémotrypsie hémorragipare. *Sang* 1930, **4**, 392-404.

(17) Weil (E.). — Hémotrypsies anémiantes et hémoglobinoripares. *Sang*, 1930, **4**, 405-412.

(18) Weil (E.). — Traitement des hémorragies hémotrypsiques chez la femme. *Monde Médical* 1931, **41**, 573-583.

Dépôt légal effectué en 1953 (4e trimestre)

1011-53 — Imprimerie R. Ottaviani, 4, place Decazes, Libourne (Gironde)